DEC 12

Aus der Königl. psychiatrischen Universitäts-Klinik zu Kiel.

Ein Fall von Jacksonscher Epilepsie durch Trauma.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Otto Ungerer,

approb. Arzt aus Pforzheim.

Kiel 1904.

Druck von H. Fiencke.

Aus der Königl. psychiatrischen Universitäts-Klinik zu Kiel.

Ein Fall von Jacksonscher Epilepsie durch Trauma.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Otto Ungerer,

approb. Arzt aus Pforzheim.

Kiel 1904.

Druck von H. Fiencke.

No. 27.

Rektoratsjahr 1904/1905.

Referent: Dr. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Helferich,**
z. Z. Prodekan.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/einfallvonjackso0000otto

Bei der Frage nach der Aetiologie der Epilepsie muß man nach Nothnagel zwei Punkte unterscheiden

1) Was sind die Entstehungsursachen der epileptischen Veränderung? und

2) Wodurch wird der Ausbruch der Erscheinungen bedingt?

Zu den praedisponierenden Momenten müssen wir in erster Linie die Erblichkeit rechnen, deren große Bedeutung auch allgemein anerkannt wird. „Worin das Wesen der hereditären Anlage, die congenitale neuro- oder psychopathische Praedisposition besteht, wissen wir freilich nicht. Wir können nur ganz allgemein sagen, daß die erbliche Anlage zu Nerven- resp. Geisteskrankheiten geänderte pathologische Erregungsvorgänge in den nervösen Centren und Bahnen bedingt, die wahrscheinlich nach quantitativen und qualitativen Verschiedenheiten, nach den äußern Lebensbedingungen des betreffenden Individuums und auffälligen Schädlichkeiten diese oder jene Nervenkrankheit hervorrufen."

Bei der Heredität spielt das Geschlecht eine große Rolle und man hat gefunden, daß das weibliche Geschlecht eine größere Disposition zur Vererbung hat (und zwar um 7%), was man sich damit zu erklären versucht, daß die Heredität häufig von der Mutter ausgeht und infolgedessen leichter die Tochter betrifft.

Zu beachten ist auch noch, daß der Ausbruch der hereditären Epilepsie in 57 % vor dem 20. Lebensjahre auftrat, sodaß man wohl annehmen kann, daß bei einem derartig

praedisponierenden Moment, wie der Heredität, physiologische Reize, wie der Eintritt der Pubertät, genügten, um den Ausbruch der Krankheit hervorzurufen.

Dasselbe gilt von den schwereren Infectionskrankheiten des Kindesalters, den Masern und dem Scharlach, die natürlich bei erblich veranlagten Individuen eine viel stärkere Einwirkung auf das Centralnervensystem haben können, als bei erblich nicht belasteten.

Ein weiteres wichtiges praedisponierendes Moment für die Entstehung der Epilepsie im spätern Lebensalter ist der chronische Alkoholismus, und zwar verschlechtert das Auftreten der Epilepsie beim Alkoholismus die Prognose erheblich, sowohl bezüglich des psychischen Zustandes als hinsichtlich der Mortalität.

Verschiedene Momente aber sind es, bei denen nicht mit Sicherheit zu entscheiden ist, ob sie zu den Entstehungsursachen der epileptischen Veränderung zu rechnen sind, oder ob durch ihr Auftreten der Ausbruch der Krankheit hervorgerufen wird. Dies gilt besonders von zwei Schädlichkeiten, die bei der Epilepsie berücksichtigt werden müssen: Das sind die Syphilis und das Trauma.

„Ähnlich wie die Syphilis wirkt auch das Trauma und zwar besonders Kopfverletzungen und Kopferschütterungen, sowohl unmittelbar mittels anatomisch faßbarer Schädel- resp. Hirnlaesionen, als auch mittelbar, d. h. ohne auffindbare anatomische Veränderung, epilepsieerregend.“

Daß das Trauma oft auch die Ursache des epileptischen Irreseins sein könne, haben Fawet und Sanct genauer dargelegt, ersterer mit seiner Arbeit „De l'état mental des épileptiques“, letzterer durch seine „Epileptischen Irreseinsformen.“

Dadurch ist endgültig bewiesen, daß Verletzungen centraler oder peripherer Natur sehr wohl Epilepsie und die consecutiven Geistesstörungen hervorrufen können, wobei ja allerdings noch zu berücksichtigen ist, was besonders bei reiner commotio cerebri dem Choc resp. Schreck zuzuschreiben ist. Da nun aber auch bei jeder Verletzung, sei

es des Schädeldaches, sei es des Gehirnes, immer eine Commotio cerebri damit verbunden ist, so muß die Frage noch unentschieden bleiben, welcher von den beiden Factoren, die Verletzung oder die commotio die Ursache des epileptischen Anfalls und der daraus folgenden Geistesstörung ist.

Im Gegensatz zu vielen Tierexperimenten in Bezug auf die Nervenphysiologie hat man den Zusammenhang zwischen Verletzung und der daraus folgenden Epilepsie durch Tierversuche auch noch nicht klar stellen können.

Während z. B. Brown-Sequard entschieden der Ansicht ist, daß der epileptische Anfall der Meerschweinchen vollkommen mit dem des Menschen zu identificieren sei, steht Westphal dem noch sehr skeptisch gegenüber, besonders in Hinsicht auf den Verlust des Bewußtseins, der bei Tieren nicht mit voller Sicherheit festgestellt werden kann.

Auch Wernicke bekennt sich in seinem „Lehrbuch der Gehirn-Krankheiten“ zu der Ansicht von Brown-Sequard, während Unverricht sich dagegen ausspricht.

Jedenfalls ist die Pathogenese der Epilepsie trotz vieler Experimentaluntersuchungen noch dunkel.

„Bei dieser Unklarheit über das eigentliche Wesen der Epilepsie steigern sich die Schwierigkeiten, wenn wir bei verschiedenen aetiologischen Momenten, z. B. bei Verletzungen den Zusammenhang zwischen diesen und der nachfolgenden Epilepsie zu eruieren bemüht sind. Gemeiniglich suchen wir uns das Zustandekommen der Epilepsie in solchen Fällen auf dem Wege des Reflexes zu erklären und sprechen kurz von einer secundären oder Reflexepilepsie. Eine Kenntnis über den hier zu Grunde liegenden Reflexvorgang besitzen wir nicht, wir wissen auch nicht, welcher Art die fortpflanzende Veränderung ist.

Bei der von peripherischen Nervenlaesionen ausgehenden Epilepsie vermuten wir auf Grund einiger in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen (Dieffenbach, Virchow, Echereria u. A.), daß eine Neuritis ascendens eventuell das vermittelnde und die centrale epileptische Veränderung

auslösende Bindeglied sei. Erwiesen ist jedoch der Zusammenhang keineswegs. Wir müssen uns damit begnügen, daß wir zwischen Laesion und dem Anfall gewisse Beziehungen nachweisen können. Als solche kennen wir die zeitliche Aufeinanderfolge von Verletzung und epileptischem Krampf. Zwischen der durch das Trauma gesetzten Einwirkung und dem ersten Anfall liegt selten ein kurzer Zwischenraum, noch seltener erfolgt der Anfall im unmittelbaren Anschluß an die Laesion; es liegt meist eine längere Periode, welche sich auf Wochen, Monate bis Jahre erstrecken kann, dazwischen. Von der Laesionsstelle gehen motorische sensible und sensorische Auraerscheinungen aus. Es kommt zum Auftreten von besonderen Sensibilitätsstörungen, in erster Linie Anaesthesien. Die verletzte Stelle ist schmerzhaft, die Druckempfindlichkeit kann einen so hohen Grad erreichen, daß sich Anfälle durch dieselbe auslösen lassen."

„Für die von Schädelverletzungen ausgehende Epilepsie ist ferner auch mit Rücksicht auf einen therapeutisch-operativen Eingriff auf das Gehirn selbst zu berücksichtigen, ob die krampfhaften Zuckungen sich durch constanten Beginn in einer Muskelgruppe auszeichnen, ob sich typische Ausbreitung auf die gleiche und entgegengesetzte Körperseite und vorübergehende oder längere Zeit anhaltende Hemiparesen und wirkliche Paresen in den zuerst von den Krämpfen heimgesuchten Muskelgruppen finden (v. Bergmann)."

„Nicht anders als bei der Krampfepilepsie nach Traumen denken wir uns die Entstehung der psychisch-epileptischen Aequivalente nach diesen, d. h. auf dem Wege des Reflexes. Wir können auch hier nur gewisse Beziehungen zwischen der Geistesstörung und der Laesion ermitteln."

„Die Litteratur ist reich an kasuistischen Mitteilungen dieser Art." (Siemerling: Kasuistischer Beitrag zur perensischen Beurteilung der traumatischen Epilepsie mit consecutiver Geistesstörung).

Besonders häufig begegnen wir bei dem Krankheitsbild der auf traumatischem Wege entstandenen Epilepsie der

Form dieser Erkrankung, welche als Jacksonsche Epilepsie beschrieben ist.

„Unter Jaksonscher oder Rindenepilepsie versteht man den pathologischen Zustand, wobei Reize, welche die Rinde der motorischen Zone treffen, ev. ohne sie zu verletzen oder zu zerstören, Convulsionen in der Muskulatur der entgegengesetzten Körperhälfte auslösen."

Mit seiner Anschauung, daß der Reiz der epileptischen Veränderung immer in der Hirnrinde zu suchen sei, steht Jackson und mit ihm Luciani und Wernicke im schroffen Gegensatz zu Nothnagel, der den Ausgangspunkt der Epilepsie in den Pons und die Medulla oblongata verlegt wissen will.

Im Nachstehenden gebe ich eine Schilderung der Symptome bei der Jakson'schen Epilepsie unter Benutzung der von Oppenheim in seinem Lehrbuch gegebenen Darstellung.

„Krankheitsprocesse, die das motorische Rindengebiet treffen, ohne es zu zerstören, äußern sich durch tonische und klonische Krämpfe in den Muskeln, deren Centrum gereizt worden ist. Meist geht ein tonischer Krampf den klonischen Zuckungen voran.

Die durch stärkere oder wiederholte Reize — und bei Erkrankungen handelt es sich meistens um einen akut intensiven Reiz, z. B. bei Blutungen, Verletzungen, oder um einen andauernden resp. wiederholt schädlichen, z. B. bei Geschwülsten — ausgelösten Zuckungen beschränken sich nicht auf das zuerst erfaßte Muskelgebiet, sondern breiten sich in gesetzmäßiger Weise über die ganze betroffene Körperhälfte aus, so als ob der Reiz in der Rinde sich von dem ursprünglich ergriffenen Centrum continuierlich über die andern ausgebreitet hätte.

Das Bewußtsein bleibt bei den lokalen Muskelkrämpfen in der Regel erhalten.

Bei der hemilateralen Ausbreitung kann es im Verlauf des Krampfes schwinden.

Bewußtlosigkeit tritt gewöhnlich ein, wenn der Krampf sich auch auf die andere Körperhälfte erstreckt.

Beim Übergehen auf die andere Seite ergreift er entweder zuerst das Muskelgebiet, das auf der primär befallenen Seite zuletzt zuckte oder die Muskeln, die auch auf dieser zuletzt vom Krampf erfaßt wurden.

Auf die Krämpfe folgt gewöhnlich ein Zustand temporärer Lähmung, von welcher in erster Linie das vom Krampf zuerst und am meisten ergriffene Muskelgebiet betroffen wird.

Die Laesion, welche den Krampf auslöst, braucht die motorische Rinde nicht direct zu treffen, sondern ihr nur so nahe gelegen zu sein, daß sie in den Reizzustand versetzt wird.

Die Affection aber, welche eine Lähmung der Rindencentren verursacht, muß in diesen selbst ihren Sitz haben oder sie durch Druck außer Function setzen.

Mit der völligen Zerstörung der Rindencentren verschwindet die Rindenepilepsie.

Paraesthesien in einem Glied oder Gliedabschnitt können den Krampfanfall einleiten, die Zuckungen begleiten oder das einzige Symptom des Reizzustandes sein."

Auch Tachycardie ist im Geleit des rindenepileptischen Anfalls beobachtet worden.

Möge es mir im folgenden gestattet sein, auf einen Fall von Jackson'scher Epilepsie, veranlaßt durch Trauma, näher einzugehen.

Krankengeschichte.

Patient Karl H., von Beruf Gypser, geb. in Rottenburg a. N. Aufgenommen 6. II. 99. Entlassen 5. III. 99.

Anamnese, abgegeben vom Vater am 6. III. 99:

Patient, 19 Jahre alt, ist früher immer gesund gewesen, hat nie Krämpfe oder Schwindel gehabt.

Heredität ist nicht vorhanden. Pat. hat in der Schule immer gut gelernt. 1893 wurde er aus der Schule entlassen.

Am 24. August 1895 ist ihm ein leerer Kübel mit Eisenreifen ca. 3 Stock hoch auf den Kopf heruntergefallen. Der Kübel wurde am Seil heruntergelassen, hakte sich aus und fiel dem Patienten auf den Hinterkopf.

Patient soll bewußtlos gewesen sein, wie lange, weiß Ref. nicht anzugeben.

Nach dem Unfall war er ca. 15—18 Tage zu Hause, soll sich schwach gefühlt haben, dann hat er wieder gearbeitet.

Er konnte so arbeiten, wie früher, nur konnte er keinen Mörtelkübel etc. mehr auf dem Kopfe tragen, sonst bekam er Schmerzen.

Patient soll auch öfter über Kopfschmerzen geklagt haben.

Schwindel oder Krampfanfälle, die vor dem Unfall nicht bestanden haben sollen, hatte er in dieser Zeit nicht.

Am 17. September 1897 fiel er plötzlich in der Fabrik, in der er seit dem Unfall arbeitete, um und war bewußtlos.

Er machte darnach mehrere Tage einen verwirrten Eindruck, konnte angeblich nicht sprechen.

Seitdem soll Patient in Zwischenräumen von 8, 14 Tagen, 3 oder 4 Wochen die gleichen Anfälle haben.

In die Zunge soll er sich nicht gebissen haben, habe jedoch Urin unter sich gelassen.

Es sollen auch Zuckungen und Zittern bei den Anfällen aufgetreten sein, besonders im rechten Arm und Bein, in dem sich eine stets einige Tage anhaltende Schwäche einstellte.

Die Sprache war ebenfalls jedes Mal gestört.

Die Anfälle sind bald tags, bald nachts.

Das Gedächtnis soll in letzter Zeit nachgelassen haben.

In letzter Zeit hat Pat. Steine geschlagen, doch mußte er immer unter Aufsicht sein.

Die Pupillen waren, wie der Vater angiebt, schon früher ungleich gewesen.

In einem Auszug der Akten der Wtb. Baugewerbs-Berufsgenossenschaft finden wir die Angabe des Vaters betr. den Unfall seines Sohnes bestätigt. Außerdem wird noch

bemerkt, daß Pat. nach dem Unfall die Anzeichen eines Gehirnleidens und Gedächtnisschwäche gezeigt habe.

Arztbericht (Dr. Paradeis) über den Unfall und die seither aufgetretenen Anfälle bis zur Aufnahme in die Klinik.

Die Krankengeschichte des zu dem Unfall hinzugezogenen Arztes besagt, daß Patient durch den Unfall auf der linken Seitenwandgegend des Kopfes eine nicht durch die Kopfschwarte hindurchgehende Wunde gehabt habe, verbunden mit Kopfschmerzen, die mehrere Tage anhielten, aber nach 2 Wochen nachließen. Nach dieser Zeit war die Wunde verheilt. Einen Eindruck in den Schädelknochen konnte man damals nicht feststellen.

Am 18. September bekam Pat. das erste Mal einen Anfall mit anfänglichen starken Kopfschmerzen und daran anschließender ca. 24-stündiger Bewußtlosigkeit.

Es fand sich jetzt ein ca. 5 cm langer scharfkantiger Knocheneindruck unter der Narbe.

Seitdem mehrten sich die Nervenanfälle, und in der 2. Hälfte des Jahres 1898 hatte Pat. fast alle 14 Tage einen Anfall.

War der Anfall weniger stark, so war das Bewußtsein weniger getrübt, und es bestanden nun sehr heftige Kopfschmerzen.

Die jetzt bestehende Parese der rechten Seite, Anstoßen der Sprache, Beeinträchtigung der seelischen Functionen, die sich in einer Verlangsamung des Gedankenablaufs und Schwächung des Gedächtnisses äußert, rühren daher von der Narbe auf dem Knocheneindruck her.

Bei der Aufnahme des Patienten in die psychiatrische Klinik macht Patient richtige Angaben über sein früheres Leben, Verhältnisse etc. Nur bei dem Datum des Unfalls giebt er einen falschen Monat an (April anstatt August).

Den Unfall schildert Pat. in Übereinstimmung mit dem Krankenbericht.

Er sei 10 Minuten ohnmächtig gewesen, und als er wieder zu sich kam, war ihm sehr schlecht und schwindlig.

18 Tage lag Patient zu Bett, doch war ihm sehr schlecht, hatte Kopfweh und Schwindel. Dann arbeitete er wieder als Gypser bis Herbst und hatte damals keine Kopfschmerzen und besondern Beschwerden.

Im Herbst ging er in eine Fabrik, wo er $1^1/_2$ Jahre gearbeitet hat; in der Zeit scheint er außer Kopfweh keine wesentlichen Beschwerden gehabt zu haben.

Genaue Angaben, wann der erste Anfall stattgefunden hat, kann Pat. nicht machen (cf. oben!). Er bekam den Anfall in der Fabrik, wurde bewußtlos, bekam Zittern und Zucken in der rechten Gesichtshälfte, rechten Arm und Bein.

Er wurde nach Hause getragen, konnte gar nicht sprechen. Ob er zu Hause bei Besinnung war, ist aus den Angaben des Patienten nicht festzustellen.

In der Folgezeit hatte Pat. in Zwischenräumen von 8—14 Tagen und darüber bis zu 4 Wochen Anfälle. Dieselben sollen immer den gleichen Typus bieten. Zuerst hat Patient Druck im Kopf. Der Druck zieht dann ins rechte Auge, wo dann Zucken auftritt; nach dem Zucken wird es ganz schwarz vor dem Auge. Dann tritt Zucken in der rechten Gesichtshälfte und in der ganzen Zunge auf, darnach im rechten Arm und zuletzt im rechten Bein (Jackson'sche Epilepsie).

Die Anfälle dauern stundenlang, ja bis zu 8 Tagen. Das Bewußtsein will Pat. hierbei nicht verlieren; er bemerkte alles, was um ihn vorgeht, könne aber nur nicht sprechen. Nach den Anfällen fühle er sich sehr schlecht und müsse sich öfters erbrechen.

Der Kopf sei seit dem Unfall schwächer geworden, ebenso sei das Sprechen schlechter geworden.

Pat. macht einen sehr stumpfen Eindruck. Der Gesichtsausdruck ist ein starrer, gleichgültiger, etwas deprimierter.

Die Exploration ist sehr erschwert, da Patient die Fragen oft mangelhaft auffaßt und schwerfällig antwortet.

$$6 \times 7 = 35.$$
$$4 \times 5 = 20.$$
$$7 \times 8 = —.$$

23 — 9 = 15.
15 + 9 = —, 24.

Das Rechnen geht sehr langsam und schlecht.
(König von Württemberg?) Wilhelm.
(Kaiser von Deutschland?) —.
(Neuer Bischof von Rottenburg?) Paul Koppler.
(Vaterland?) Rottenburg.

Pat. giebt alle Antworten sehr langsam, als ob ihm das Denken Mühe machte, sagt, er habe immer etwas Kopfschmerzen und der Kopf sei ihm so eingenommen.

Ob während des Anfalls besondere Paraesthesien auftreten, ist nicht festzustellen. Der letzte Anfall soll vor ca. 12 Tagen gewesen sein.

Status praesens:

Größe 1,66 m.
Gewicht 55,5 Kg.
Temp. 37°.

Mittelgroßer Pat. von normaler Farbe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute.

H. U. 53.
L. D. 18.
Q. D. 14.

Kopf schmal, fällt hinten steil ab.

Am obern hintern Winkel des l. Scheitelbeins eine ca. 5 cm lange Narbe, die verschieblich ist, unter der man deutlich eine Rinne im Knochen fühlt. Starker Druck auf die Stelle ist schmerzhaft. Ein Anfall wird durch den Druck nicht ausgelöst.

R. Pup. sehr eng, rund.
L. Pup. weiter, queroval.
A./B. frei.
R./S. r. ?, l. O.
R./C. l. norh., r. ?.

Rechte Nasolabialfalte weniger deutlich wie die linke.
Beim Lidschluß starkes Zittern des Orbicularis oculi.
Die Zunge kommt gerade, zittert, ist grau belegt.

Beim Sprechen stößt Pat. stark an, verschleift, spricht sehr undeutlich, zugleich tritt starkes Zittern und Wogen in der Gesichtsmuskulatur auf; außerdem nasaler Beiklang beim Sprechen.

Der rechte Arm zittert, wenn Pat. ihn hängen läßt, ziemlich lebhaft, besonders treten Zuckungen in einzelnen Fingern (II. u. III.) auf.

Grobe Kraft r. o. 80,
l. 73.

Bewegungen in beiden O. E. frei. Keine sichtbare Atrophie der O. E., die sich beide gleich warm anrühren.

Tastgefühl und Schmerzempfindlichkeit r. und l. gleich, höchstens besteht rechts eine gewisse Hyperaesthesie.

Temperatursinn ohne gröbere Störung.

Auch im rechten Bein tritt in der Ruhelage lebhaftes Zittern und Zucken auf.

r. Patellarklonus,
l. Kn. Ph. sehr lebhaft.

Beiderseits Fußklonus. Tast- und Temperatursinn an den Beinen ungestört; beiderseits Hyperaesthesie. Kniehackenversuch links gut, rechts etwas unsicher, dabei stärkeres Zittern. Innere Organe o. B.

7. II. 99. Pat. giebt an, vor ca. 14 Tagen Ausfluß aus dem linken Ohr gehabt zu haben.

Umfang: Oberarm r. 25, l. 23,
Unterarm r. 22½ l. 21.

Beim Stehen mit geschlossenen Augen leichtes Schwanken.

13. II. 99. Bis jetzt kein Anfall. Ruhiges, stumpfes Verhalten. Die Störung der Sprache tritt immer stärker hervor.

Augenuntersuchung: Befund normal.

Pup. r. 1,75 mm. R./L. R./C. gering und träge,
l. 4,5 mm. queroval, totale Starre.
l. Akkomodationsparese.

L. congenitale Oculomotoriusparese (ophthalmoplegia interna). R. Miosis (wohl durch Sympaticusaffection zu erklären.

15. II. 99. Habe heute Nacht Kopfschmerzen gehabt. Kein Anfall.

Sagt gegen Abend, er bekäme einen Anfall.

Bald darauf athmet er schnarchend, verzieht das Gesicht schmerzlich, hat den r. Arm, in dem starke Spannung besteht, gebeugt. Auch im rechten Bein starke Spannung und sehr lebhaftes Zittern, bes. in der Muskulatur des Oberschenkels. Pat. reagiert auf Anreden durch Kopfnicken und einzelne Töne, spricht nicht, stößt aber öfters schnarchende gurgelnde Töne aus. Eigentliche stärkere Spannung sieht man anfangs nicht, nur scheint der ganze Körper sich mehrmals krampfartig zu strecken, dieses dauert ca. 5 Min. Pat. macht einen müden Eindruck. Auf Befragen, ob der Anfall vorbei sei, schüttelt er mit dem Kopf. Reagiert auf Nadelstiche.

Dann treten ein paar Mal kurze zuckende Bewegungen des rechten Unterarms auf und vorübergehend Zuckungen im quadriceps femoris.

Pat. macht auch krampfartige Schluckbewegungen. Dabei ist die Athmung dauernd langsam und schnarchend.

Mit kurzen unregelmäßigen Pausen wiederholen sich dann wieder kurze ruckartige Bewegungen im r. Arm und Contractionen im Quadriceps femoris r., bes. aber auch l.

Pat. ist während der ganzen Zeit bei Bewußtsein.

Fängt laut an zu stöhnen.

Außer den ruckartigen Zuckungen im Arm sieht man hin und wieder auch lebhaftes Zittern an denselben.

Während der Arm mehrfach von der Unterlage erhoben wird, die Hand sich krampfartig zusammenzieht, bleiben die Beine auf der Unterlage liegen.

Dauer des Anfalls 8^{25}—9^{20} abends.

16. II. 99. Klagt über Kopfweh. Temp. 37,5 Pat. beschreibt den Ablauf des Anfalles seinem Gefühl nach, wie er es früher angegeben hat.

19. II. 99. Hat mehrfach Kopfschmerzen.

Ein eigentlicher Anfall nicht beobachtet.

4. III. 99. Hat morgens noch gearbeitet, nachher sitzt er im Lehnstuhl, antwortet nicht auf Anreden, versucht den

r. Arm hoch zu heben, was ihm aber nicht gelingt. Is bei Bewußtsein.

Bald darauf kann er den r. Arm heben, es treten aber Zuckungen in den Fingern und starkes Zittern im r. Arm und r. Bein auf. Auch zieht Patient den ganzen Körper mehrfach krampfhaft zusammen.

Die Dauer des ganzen Anfalls beträgt nur einige Minuten.

5. III. 99. Patient wird nach Hause abgeholt und als ungeheilt entlassen.

16. VI. 00. Nach Bericht der Angehörigen ist er am 16. VI. 00 gestorben.

Betrachten wir das Krankheitsbild des vorliegenden Falles, so bietet sich uns ein geradezu klassisches Bild von Jackson'scher Epilepsie, hervorgerufen durch Trauma.

Die Art und der Verlauf der Krampfanfälle und zwar derjenigen, als Patient noch zu Hause war, wie derjenigen in der Klinik sind typisch für Rindenepilepsie. Daß dieselbe durch Trauma verursacht worden ist, ist wohl über allen Zweifel erhaben, da erbliche Belastung bei dem Patienten nach Angabe seiner Eltern auszuschließen ist, ebenso Lues congenita seu acquisita.

Bedauerlich ist jedenfalls, daß Patient so früh der klinischen Behandlung entzogen wurde, sodaß eine längere exacte Beobachtung des Verlaufes der Krankheit bis zum exitus letalis nicht hatte stattfinden können.

* * *

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Medicinalrat Prof. Dr. Siemerling für die Überlassung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Real-Encyclopaedie der gesamten Heilkunde von Prof. Dr. Eulenburg. Bd. VII.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Siemerling: Kasuistischer Beitrag zur Forensischen Beurteilung der Traumatischen Epilepsie mit consecutiver Geistesstörung.

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Otto Ungerer, ev. Conf., bin geboren am 23. IX. 79 zu Pforzheim (Baden) als der Sohn des Kaufmanns Otto Ungerer. Ich besuchte die dortige Vorschule und das Gymnasium bis einschließlich Untersecunda; von da an das Gymnasium zu Karlsruhe i. B., woselbst ich die Abiturientenprüfung 1898 bestand.

Ich studierte Medicin in Leipzig, Jena, Berlin und Kiel. Im ersten Semester genügte ich in Leipzig meiner Dienstpflicht unter der Waffe.

Das Tentamen physicum bestand ich Mai 1901 in Jena, mein medicinisches Staatsexamen vollendete ich am 29. IX. 03 in Kiel.